Über familiären Nystagmus.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Medizinischen Fakultät der Universität zu Rostock

vorgelegt

von

ACAD. LUGDBAT. BIBL.

Arthur Radloff

aus **Neubrandenburg.**

Rostock.

Rats- und Universitäts-Buchdruckerei von Adlers Erben, G. m. b. H.

1909.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
zu Rostock.

Referent: Professor Dr. Peters.

Meinen lieben Eltern.

Wenn man in der Ätiologie der verschiedenen Nystagmus-Arten früher die beiden Hauptkategorien des angeborenen und des im späteren Leben erworbenen Nystagmus unterschieden hat, so war dieses Einteilungsprinzip gewiß berechtigt, weil damit die Haupterscheinungsformen prinzipiell von einander geschieden wurden. Während man zu der letzteren Gruppe eine Reihe von Nervenstörungen zählt, die besonders im Mittelhirn, Corpus striatum, Corpora restiformia, Corpora quadrigemina, dem Boden des IV. Ventrikels, im Kleinhirn, Pons und Medulla sich etablieren können, ferner das Bild der multiplen Sklerose und der Friedreich'schen hereditären Ataxie, weiterhin die vom Ohr ausgelösten Nystagmusformen, zu welchen auch von Peters[27]) der Nystagmus der Bergleute und der beim Spasmus nutans der Kinder vorkommende Nystagmus gerechnet wird, zerfallen die angeborenen Nystagmusformen in zwei Gruppen. Die erste umfaßt diejenigen Nystagmusfälle, welche gleichzeitig mit einer Sehschwäche der Augen auftreten, während in die zweite Gruppe diejenigen Fälle verwiesen werden, bei denen es sich um ein isoliertes Auftreten von Nystagmus ohne anderweitige Erkrankungen des Auges oder des Nervensystems handelt.

Diesem Einteilungsprinzip stellen sich jedoch neuerdings gewisse Schwierigkeiten entgegen, indem man bei der familiär auftretenden Friedreich'schen Ataxie und gewissen Formen der ebenfalls familiär vorkommenden multiplen Sklerose nicht mehr von erworbenen Störungen sprechen darf, seitdem die moderne Erblichkeitsforschung uns gezeigt hat, daß es prinzipiell keinen Unterschied bedeutet, ob eine Störung in Form einer Mißbildung im weitesten Sinne gleich nach der Geburt erkennbar ist oder erst im späteren Leben in die Erscheinung tritt. Man wird deshalb dazu übergehen müssen, den familiär auftretenden Nystagmus als eine besondere Gruppe von den anderen Formen abzugrenzen. Dabei entsteht allerdings eine weitere Schwierigkeit dadurch, daß eine Reihe von Mißbildungen des Auges, wie fast alle Mißbildungen überhaupt, häufig familiär auftreten, und wenn nun diese Augenstörungen von Nystagmus begleitet sind, so kann man natürlich diesen Nystagmus nicht als einen familiär auftretenden bezeichnen, weil er lediglich eine Folgeerscheinung von familiär auftretenden Mißbildungen des Auges darstellt.

Wenn wir daher im folgenden uns eingehender mit dem isoliert auftretenden, familiären Nystagmus beschäftigen wollen, so müssen wir von vornherein alle diejenigen Fälle aus unserer Betrachtung ausschließen, wo gleichzeitig mit dem Nystagmus mit Schwachsichtigkeit einhergehende Veränderungen aus dem Gebiete der Mißbildungen des Auges beobachtet werden. Hierzu gehören die Fälle von Cataracta

congenita, Albinismus, Pigmentdegeneration der Netzhaut, kongenitaler Amblyopie, Farbenblindheit und andere. Bezüglich der Refraktions-Anomalien wird man sich heute noch nicht ohne weiteres dahin entscheiden können, ob man sie in diese Kategorie verweist. Immerhin wird man bei ausgesprochen familiärem Auftreten einer mit erheblicher Schwachsichtigkeit verbundenen Refraktions-Anomalie gut tun, sie in vorstehende Kategorie aufzunehmen. Auf der anderen Seite darf man nicht vergessen, daß Mißbildungen des Auges auch gleichzeitig mit Mißbildungen im Bereiche des Nervensystems auftreten können, sodaß es sehr wohl denkbar ist, daß einmal ein echter familiärer Nystagmus nicht die Folge von Minderwertigkeiten des Auges ist, sondern mit diesen koordiniert auftritt. Darüber wird natürlich erst volle Klarheit dann geschaffen werden können, wenn wir über die anatomischen Verhältnisse bei den angeborenen Nystagmusformen orientiert sind, was bisher nicht der Fall ist. Einstweilen wird daher eine scharfe Abgrenzung des isoliert auftretenden familiären Nystagmus nicht durchzuführen sein.

Unter Berücksichtigung dieser oben erwähnten Momente soll im folgenden versucht werden, die in der Literatur bisher vorhandenen Fälle von isoliert vorkommendem, familiären Nystagmus zu sammeln, um im Anschluß daran eine neue Beobachtung dieser Art aus der Rostocker Universitäts-Augenklinik mitzuteilen.

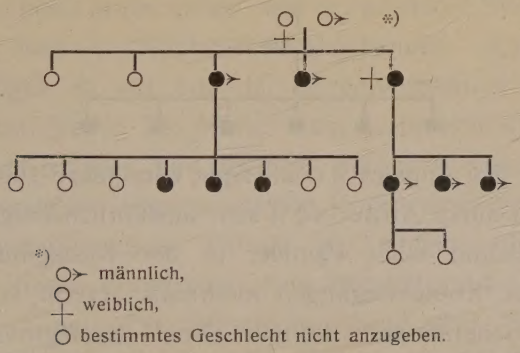
Es sei mir gestattet, die Fälle chronologisch geordnet anzuführen.

Als erste Veröffentlichung über angeborenen Nystagmus finde ich im Literaturverzeichnis bei Graefe eine Arbeit aus dem Jahre 1855 von Larrey[1]) über Nystagme double congénit. Nähere Angaben darüber sind mir nicht möglich.

Lloyd Oven[2]) teilte dann 1882 „an illustration of hereditary Nystagmus“ mit. In 4 aufeinander folgenden Generationen konnte hier Nystagmus festgestellt werden. Derselbe hatte schon von der Geburt an bestanden und war regelmäßig durch gesunde Mütter auf die Kinder männlichen Geschlechts übertragen. Es handelte sich um bilateralen horizontalen Nystagmus. Angaben über gleichzeitig vorhanden gewesene Kopfbewegungen sind nicht vorhanden. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab bei allen Befallenen Hypermetropie, mäßige Amblyopie und hellen Fundus.

10 Jahre später, 1892, berichtet Wood[3]) über hereditären Nystagmus, der in 3 aufeinander folgenden Generationen vorkam. Der Großvater war mit kongenitalem Augenzittern behaftet. Nebenbei bestand ererbte Myopie. Während 10 Söhne frei geblieben waren, hatte die einzige Tochter das Leiden geerbt. In der dritten Generation bestand Nystagmus wieder bei einem Kind weiblichen Geschlechts. Leider ist nicht angegeben, ob dies Kind von einem männlichen oder dem einzigen weiblichen Mitglied der vorhergehenden Generation abstammt, und ob in den 3 erwähnten Fällen zugleich auch Kopfwackeln bestanden hat. Im übrigen waren alle gesund.

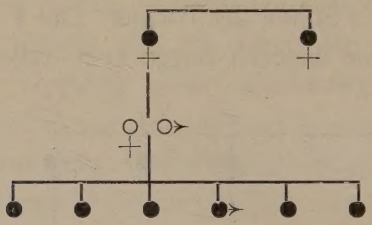
In nur 2 aufeinander folgenden Generationen kommt der Nystagmus in dem von Alt[4]) mitgeteilten Stammbaum vor, besteht aber bei der Hälfte aller Mitglieder. Bei dem untersuchten Kranken handelte es sich um horizontalen Nystagmus. Die Sehschärfe betrug $^2/_3$, es lag Hypermetropie vor. — Von kurzsichtigen Großeltern stammten 5 Kinder ab, von denen 2 Söhne und 1 Tochter Nystagmus hatten. Unter den 8 Nachkommen des einen Sohnes — welchen Geschlechts ist nicht gesagt — haben 3 denselben geerbt; ebenfalls die 3 Söhne der Tochter. Die 2 Kinder eines dieser 3 Söhne dagegen zeigen kein Augenzittern.



Die ausgefüllten Kreise bezeichnen die mit Nystagmus behafteten Personen.

Boulland[5]) bemerkte bei einem 18jährigen Mann Nystagmus und konnte das erbliche Auftreten desselben in der Familie feststellen. 5 Geschwister des Mannes waren betroffen, die Eltern nicht, dagegen die Großmutter und eine Schwester derselben. In diesem Falle ist leider nicht mitgeteilt, wer von den Eltern, Vater oder Mutter, die freigebliebene Generation ausmachte und doch das Leiden auf die nachfolgende übertrug.

Bemerkenswert ist, daß der Nystagmus bei Blickrichtung nach rechts völlig aufhörte und umgekehrt durch Linkswendung des Blickes erheblich gesteigert wurde. Die Augen des untersuchten Patienten waren schwachsichtig. Die Sehschärfe betrug $^1/_3$, es war hypermetropischer Astigmatismus vorhanden, der durch Zylindergläser nicht zu korrigieren war. Im übrigen waren die Augen ohne abweichenden Befund. In den beiden letzten Fällen ist ebenfalls über Kopfbewegungen nichts mitgeteilt.

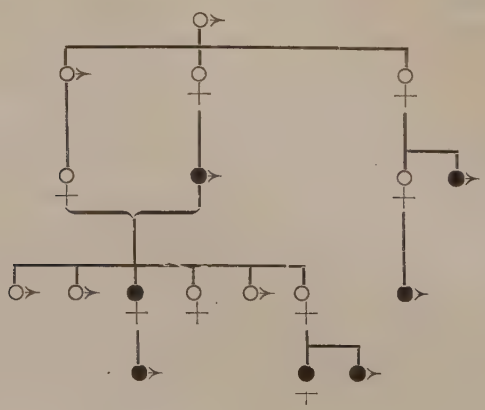


In den Annales d'oculistique vom Jahre 1895 finde ich den durch Audeoud[6]) sehr ausführlich mitgeteilten Stammbaum einer Familie, in der Nystagmus und zitternde Kopfbewegungen mehrmals vererbt sind. In drei Generationen kommt 7mal Nystagmus vor. Verfasser geht aus von einem 10jährigen Mädchen (im Stammbaum mit * bezeichnet), an dem horizontale, bald schnelle, bald langsame, um die vertikale Achse stattfindende Bewegungen des Kopfes beobachtet werden konnten. Dabei bestand sehr ausgesprochener horizontaler Nystagmus auf beiden Augen. Die Sehschärfe ist herabgesetzt, beträgt beiderseits $^1/_8$ infolge von teilweiser Atrophie der Papillen nach Neuritis optica. Die Augen sind sonst völlig normal und das

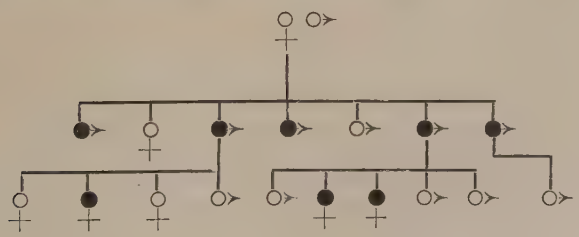
Kind gesund. Wie bei diesem hat auch bei den 6 anderen Fällen in dieser Familie Nystagmus von frühester Jugend an bestanden. Alle gehören der mütterlichen Linie an, es ist ein Bruder, ein rechter Vetter, eine Tante, der Großvater, ein Vetter dieses und ein Vetter der Mutter.

Der Nystagmus des Bruders ist ebenfalls horizontal, dem der Schwester ganz ähnlich und von Kopfbewegungen begleitet. Die Sehschärfe ist links $^1/_2$, rechts $^1/_3$. Dabei sind die Augen normal, die brechenden Medien, der Fundus, das Farbenunterscheidungsvermögen ohne Besonderheiten. — Der rechte Vetter hat ebenfalls horizontalen, aber schwächeren Nystagmus. Auch hier ist Kopfwackeln vorhanden. Das Sehvermögen ist gut und der Augenhintergrund normal. — Beim Vetter der Mutter handelt es sich wiederum um horizontalen und ziemlich starken Nystagmus mit gleichzeitigen ausgesprochenen Kopfbewegungen. Der ophthalmoskopische Befund ist: Fundus ohne Besonderheiten, Emmetropie, kein Astigmatismus. Farbensinn normal. Die Sehschärfe betrug aber links nur $^1/_4$, rechts $^1/_3$ bis $^1/_4$. Die brechenden Medien sind intakt. Das Sehvermögen ist von Geburt an schlecht gewesen. — Vom Vetter des Großvaters wird berichtet, daß der Nystagmus von Geburt an bestanden hat, das Sehvermögen, wie das Allgemeinbefinden stets ausgezeichnet gewesen ist. Zur Zeit der Untersuchung war der Nystagmus nur gering, ist aber in der Jugend stärker und gleichzeitig mit deutlichem Kopfwackeln verbunden gewesen. Letzteres ist allmählich fast ganz

verschwunden. Die Augenbewegungen sind wieder horizontale und werden beim Fixieren in der Medianlinie schwächer und langsamer bis zum völligen Aufhören, bei extremer Seitwärtsrichtung des Blickes nehmen sie an Stärke und Schnelligkeit zu. Beim Blick nach oben kommen die Augenbewegungen ebenfalls leicht zum Stillstand. Ophthalmoskopisch ließ sich eine leichte graue beim Alter von 55 Jahren wohl fast normale Verfärbung beider Papillen feststellen. Gesichtsfeld und Farbensinn waren normal. Die Sehschärfe war links $^5/_{50}$, rechts $^5/_{30}$—$^5/_{20}$. Nach Korrektion einer Dioptrie Astigmatismus beiderseits $^5/_{15}$. — Der Großvater und die Tante sind ebenfalls mit Nystagmus behaftet gewesen. Beide konnte der Verfasser nicht untersuchen, da ersterer von seiner Familie getrennt lebte, letztere gestorben war. — Audeoud[6]) teilt mit, daß die Familie erblich belastet ist. Alkoholismus, Selbstmord, Epilepsie und Geisteskrankheiten kommen mehrmals vor.



Um ausgesprochen familiären Nystagmus handelt es sich auch in dem Falle von Burton[8]). Er berichtet von einer Familie, in der Nystagmus mehrmals vererbt wurde und einige Male mit Kopfnicken vergesellschaftet war. Es war ihm möglich, von den Mitgliedern der Familie 5 zu untersuchen. Bei allen fand sich horizontaler Nystagmus, der bei Aufregung stärker wurde. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab nichts Abnormes, Augenhintergrund und Refraktion waren normal, das Sehvermögen gut. — Von gesunden Großeltern stammten 7 Kinder ab, 6 männliche und 1 weibliches, von denen letzteres und 1 männliches frei von Nystagmus waren. Die übrigen hatten von Jugend an beständiges Augenzittern, der 2. und der jüngste Sohn auch Kopfnicken gehabt. Bei den Kindern des zweiten Sohnes, 3 Mädchen, 1 Knabe, kam Nystagmus nicht vor, wohl aber konnte bei einem Mädchen infolge psychischer Erregung Kopfschütteln beobachtet werden. — Von den Kindern des 5. Sohnes hatten die 3 Mädchen das Augenzittern geerbt, die Knaben dagegen nicht. — Ob das mit 7 Wochen gestorbene Kind des letzten Sohnes auch frei geblieben war, konnte nicht festgestellt werden. — Bei Betrachtung des Stammbaumes fällt auf, daß in



der einen Generation nur männliche, in der folgenden nur weibliche Mitglieder erkrankt sind.

In 2 Familien konnte Gillivray[7]) die Art und Weise der Vererbung des Nystagmus beobachten. In allen Fällen handelte es sich um horizontalen Nystagmus, der von Geburt an bestanden hatte. Überall war er verbunden mit Kopfbewegungen, die ebenfalls von Geburt an und durchs ganze Leben vorhanden waren. Gillivray konnte die Vererbung durch 4 Familiengenerationen hindurch verfolgen. Bei der einen Familie war die 2. Generation übersprungen und es überwogen die männlichen Mitglieder über die weiblichen. Alle waren geistig und körperlich völlig gesund und die Freigebliebenen zeigten auch keine anderen Störungen. An der Hand des Stammbaumes ließ sich feststellen, daß das Leiden fast regelmäßig durch die weiblichen auf die männlichen Mitglieder vererbt war. Die Kopfbewegungen schienen eine Art Mittelstufe zu sein zwischen dem Kopfschütteln in der Kindheit und dem Zittern im Alter. — Bei der zweiten Familie wurde bei dreien der vier mit Nystagmus Behafteten ein nahezu albinotischer Augenhintergrund gefunden.

Sinclair[9]) fand bei zwei Geschwistern ausgesprochenen horizontalen Nystagmus, der von Geburt an bestanden hat. In einem dieser beiden Fälle wurden die Augenbewegungen infolge psychischer Erregung ganz gering, verschwanden sogar. In derselben Familie hatte eine Tante dieser Geschwister ebenfalls Nystagmus. Auf drei ihrer sieben Kinder

hatte er sich auch vererbt. Welchen Geschlechts dieselben waren, ist ebenso, wie bei obigen beiden Geschwistern nicht angegeben. Auch wird über Kopfbewegungen nichts berichtet.

In den Annales d'oculistique 1901 macht Jacqueau[10]) Mitteilung über bei einer Mutter und Tochter vorkommenden Nystagmus. Die Familie war sonst frei von allen erblichen Fehlern. Das Kind hatte einen etwas großen, ein wenig asymmetrischen Kopf, war aber sehr intelligent. Der Nystagmus war in beiden Fällen horizontal und von Kopfbewegungen begleitet. Interessant ist, daß dieselben bei der Mutter scheinbar, beim Kinde aber recht gut zu beobachten, nicht im Sinne der Augenbewegungen, sondern ihnen entgegengesetzt, „kompensatorisch", stattfanden. Die Untersuchung der Augen ergab nichts Abnormes, das Sehvermögen war sehr gut. Bei der Mutter bestand geringer myopischer Astigmatismus, bei der Tochter geringe Hypermetropie ohne Astigmatismus.

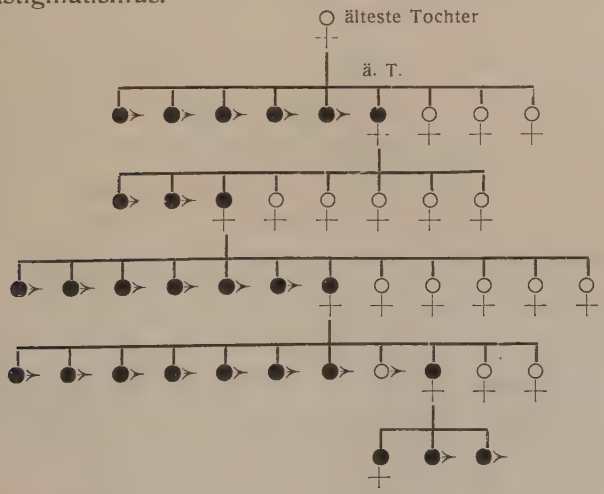
Fisher[11]) führt ein Kind im Alter von 5 Monaten an, bei dem von Geburt an Nystagmus bestanden hat. Das Kind war völlig gesund und zeigte auch an den Augen weiter keine Störungen. In derselben Familie litten der Vater des Kindes und ein naher Verwandter auch an Augenzittern, das ebenfalls von Geburt an bei ihnen vorhanden gewesen ist. Ob gleichzeitig Kopfbewegungen bestanden, ist im Referat nicht angegeben.

Mit einem Hinweis auf Lloyd Ovens[2]) und und Mac Gillivrays[7]) Veröffentlichungen über familiären Nystagmus teilt Clarke[12]) 1903 im

„Ophthalmoscope“ den interressanten Stammbaum einer mit Nystagmus behafteten Familie mit. Durch genaue Angaben seines Patienten war es möglich, die Vererbung bis in die sechste Generation hinauf zu verfolgen. Das älteste bekannte Familienmitglied war eine Frau, die die älteste Tochter in einer Reihe von Kindern war. Sie hatte kein Augenzittern gehabt. Dagegen haben von ihren Kindern alle 5 Söhne und von den 4 Töchtern die älteste an Nystagmus gelitten. Während die Nachkommen aller dieser Kinder, auch der mit Nystagmus befallenen Söhne, freigeblieben waren, haben die Kinder der ältesten Tochter das Übel geerbt, und zwar wieder beide Söhne und die älteste Tochter. Dagegen sind die weiteren 5 Töchter verschont geblieben. Dasselbe Bild der Vererbung bietet die folgende Generation. Bei allen Mitgliedern derselben ist kein Nystagmus vorhanden, nur allein wieder bei den Nachkommen der ältesten Tochter, bei allen 6 Söhnen und bei der ersten der 6 Töchter. Auch in den folgenden beiden jüngsten Generationen begegnet man genau derselben Vererbungsart. 7 männliche Nachkommen in der vorletzten und 2 in der jüngsten Generation und beide Male wiederum die älteste Tochter haben das Augenzittern. Sämtliche anderen weiblichen und — die einzige Ausnahme im sonst regelmäßigen Vererbungsmodus — der jüngste männliche Nachkomme in der vorletzten Generation sind verschont davon.

Sehr interessant ist, daß sämtliche männlichen Mitglieder des ganzen Stammbaumes mit obiger ein-

ziger Ausnahme an Nystagmus leiden, aber das Übel nicht auf ihre Nachkommen übertragen. Zum größten Teil sind sie verheiratet, aber ihre Kinder haben kein Augenzittern. Die weiblichen Nachkommen sind sämtlich frei von Nystagmus, aber in jeder Generation ist stets die älteste Tochter mit dem Übel behaftet und dann auch Vererberin auf alle ihre Söhne und wieder nur die älteste Tochter, die ihrerseits wieder allein zur Überträgerin wird usw. Auch die meisten der weiblichen Familienmitglieder sind verheiratet, und ihre Kinder haben kein Augenzittern. Clarke[12]) hat nur den ihn aufsuchenden Patienten untersuchen können. Bei demselben bestand horizontaler Nystagmus. Kopfbewegungen waren nicht vorhanden, sind auch nach seinen Angaben bei keinem anderen der mit Nystagmus befallenen Familienmitglieder vorhanden gewesen. Außer Nystagmns hatte Patient noch hypermetropischen Astigmatismus.



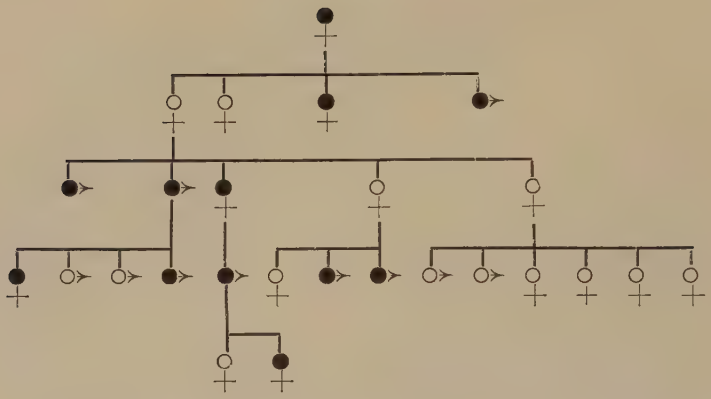
Mehrere Fälle von Nystagmus, der von Geburt an bestand und familiär auftrat, sah Muskens[13]). Zugleich waren bei den Patienten Zeichen von anderweitigen Bildungshemmungen vorhanden, welche nach einer mündlichen Mitteilung des Autors in einer unvollständigen Entwicklung im Mesencephalon, vielleicht auch des Zwischenhirns, bestand. Die Form des Nystagmus war von den bei Kleinhirnleiden und bei Vestibularerkrankungen verschieden, weil der hierbei vorkommende schnelle „Ruck" fehlt.

Apert und Dubosc[15]) berichten über familiären Nystagmus. Eine Mutter war mit Augenzittern behaftet, von ihr hatten es 5 von ihren Kindern geerbt, und zwar 4 Mädchen und 1 Knabe. Ob auch Kopfzittern gleichzeitig bestand, ist nicht gesagt.

Durch die liebenswürdigen Mitteilungen des Herrn Dr. Lanz[16]), Arnheim, bin ich in der Lage, über den von ihm beobachteten Fall von familiär auftretendem Nystagmus nähere Angaben machen zu können. Es gelang Lanz, den Stammbaum einer an Nystagmus leidenden Familie zusammenzustellen, in der durch 5 Generationen das Augenzittern sich verfolgen ließ. Davon hat der Verfasser selbst 4 zu untersuchen Gelegenheit gehabt. Bei allen Patienten bestand horizontaler Nystagmus, bei einigen sah Lanz ihn auch von Kopfschütteln begleitet. Die Sehschärfe war meistens herabgesetzt, bedingt durch hypermetropischen Astigmatismus. Doch war nicht in allen Fällen die gleiche Refraktionsanomalie vorhanden.

Aus der Stammtafel ergibt sich, daß der Nystagmus durch eine Mutter auf die beiden jüngsten ihrer 4 Kinder, Sohn und Tochter, vererbt wurde. Diese beiden blieben ohne Nachkommen. — Die älteste, selbst nicht an Augenzittern leidende Tochter, übertrug dasselbe aber auf die 3 ältesten von ihren 5 Kindern, auf 2 Söhne und 1 Tochter. Von diesen 5 Kindern, die die 3. Generation darstellen, vererbten sowohl die mit Nystagmus behafteten, als auch eine der beiden folgenden Töchter, die selbst frei war, das Übel auf einige ihrer Nachkommen. — In dieser 4. Generation sind von den Kindern des 2. Sohnes, das älteste, 1 Tochter, und das jüngste, 1 Sohn, befallen. — Der einzige Sohn der dann folgenden Tochter hat das Leiden seiner Mutter geerbt und übertrug es selbst wieder auf die jüngere seiner beiden Töchter, die die 5. Generation ausmachen. — In der vierten kommt dann der Nystagmus noch bei 2 Söhnen der selbst nicht betroffenen Mutter vor.

Eine Regelmäßigkeit der Vererbung hat hier also nicht stattgefunden. Männliche und weibliche Mitglieder sind nebeneinander befallen und übertragen beide das Leiden auf die Kinder. Bemerkenswert ist, daß zweimal ein Geschlecht selbst freigeblieben ist, in der 2. und 3. Generation, und doch die Nachkommen Augenzittern aufweisen. Es hat auch den Anschein, als ob die Jüngstgeborenen häufiger das Übel erben. Lanz[16]) hebt noch hervor, daß in der Familie keine Blutsverwandtschaft vorgekommen ist.



Nur eine kurze Notiz über kongenitalen Nystagmus finde ich in den Klin. Monatsbl. 1908: Dudley[17]), Consanguinity a cause of congenital nystagme.

Als erster in Deutschland veröffentlichte Dr. Caspar[18]), Mühlheim, in den Central-Blättern für Augenheilkunde 1908 „einen Fall von vererbtem Augenzittern“. Ein Patient konsultierte ihn wegen seines Augenzitterns und Schwachsichtigkeit. Derselbe machte die Angabe, daß das Leiden in seiner Familie mehrmals vorhanden sei. Mit Hilfe des Patienten konnte Verfasser eine Geschichte und den Stammbaum der Familie zusammenstellen.

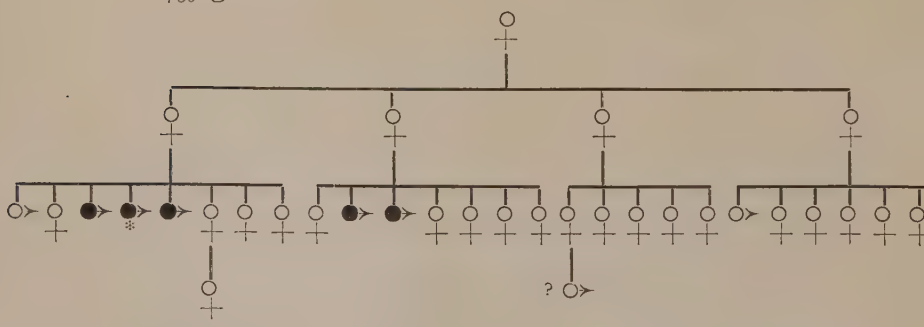
Die Großmutter hatte kein Augenleiden, ob aber in ihrer Familie Sehstörungen vorgekommen sind, ließ sich nicht mehr ermitteln. Ihre 4 Töchter waren ebenfalls frei von Sehstörungen. Die älteste Tochter hatte 8 Kinder gehabt. Die beiden ersten, davon 1 Sohn, sind früh gestorben. Die 3 folgenden waren männlich und sämtlich mit Nystagmus behaftet. Der

mittlere ist der vom Verfasser untersuchte Patient. Bei den zuletzt geborenen 3 Töchtern war kein Augenleiden vorhanden, ihr Sehvermögen war gut. Die älteste dieser hat wieder 1 Tochter ohne Sehstörungen. — Von den 7 Kindern der 2. Tochter der Großmutter starb das älteste, ein Mädchen, früh; es hatte gesunde Augen. Bei den folgenden beiden Kindern männlichen Geschlechts bestand Nystagmus und Sehschwäche. Die folgenden 4 Töchter waren verschont von dem Leiden und normalsichtig. — Die dritte Tochter der Großmutter hatte 5 Töchter, die sämtlich fehlerfreie Augen besaßen. Das Kind der ältesten war männlich. Über den Zustand seiner Augen ließ sich leider nichts ermitteln. — Unter den Kindern der letzten Tochter der Großmutter war das älteste ein Sohn. Bei diesem zeigte sich das Übel seiner anderen männlichen Verwandten in der Generation nicht. Seine 5 Schwestern hatten normale Augen.

Die Verwandten des Patienten väterlicherseits hatten alle gesunde Augen. Das Augenzittern wurde nur in der mütterlichen Linie vererbt. Da die Großmutter und ihre 4 Töchter keine Sehstörung gehabt haben, müssen mindestens 2 Generationen übersprungen sein. Auffällig ist, daß nur die männlichen Nachkommen, und diese fast ausnahmslos, befallen sind.

Verfasser hat außer den ihn konsultierenden Patienten* keinen der übrigen mit Nystagmus behafteten Verwandten untersuchen können. Bei diesem, einem 31jährigen, völlig gesunden Mann, bestand von Geburt an Augenzittern. Es war horizontaler Nystagmus, der

sich in fortwährenden, ziemlich langsamen, pendelnden Bewegungen äußerte. Diese wurden stärker und schneller, sobald der Blick nach einer Seite gerichtet wurde. Gleichzeitige Kopfbewegungen waren nicht vorhanden. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab an der Papille und ihrer näheren Umgebung ein normales Bild. Weiterhin aber ließ sich ein ziemlicher Schwund des Aderhautpigments konstatieren. Das Gesichtsfeld und der Farbensinn waren normal. Die Sehschärfe war beiderseits ziemlich herabgesetzt; rechts bedingt durch einen regelmäßigen Hornhaut-Astigmatismus von 7,0 D. 30°, neben dem noch ein leichter irregulärer bestand. Durch Korrektion mit cyl. —2,0, 25° ließ sich eine Sehschärfe von $^5/_{50}$ erzielen. Auf dem linken Auge handelte es sich um einen regulären Hornhaut-Astigmatismus von 3,5 D. Durch 1,5 + 2,0 cyl. 5° wurde die Sehschärfe auf $^5/_{30}$ gebracht.



Im Anschluß an die soeben mitgeteilten Fälle sei es mir gestattet, die Geschichte und den Stammbaum einer mit Nystagmus behafteten Familie, die der Rostocker Universitäts-Augenklinik zur Kenntnis kam,

mitzuteilen. Auf die Nystagmus-Familie aufmerksam wurden wir durch ein wegen Blepharitis eczem. in poliklinischer Behandlung befindliches Mädchen von 14 Jahren, an dem leichte pendelnde Augenbewegungen wahrgenommen werden konnten.

Durch Nachfragen ließ sich feststellen, daß in der Familie des Mädchens und ihrer Verwandtschaft Augenzittern recht häufig vorkommt. Wir erfuhren, daß das älteste noch lebende Familienmitglied Frau Sophie H.-Hohenschwarfs sei, (im Stammbaum mit * bezeichnet) und daß diese am besten über das Vorkommen des Leidens in der Familie Auskunft zu geben in der Lage sei.

Ich habe die Frau selbst aufgesucht und konnte, da die Frau geistig noch sehr frisch ist, eine recht gute Familienanamnese erheben. Eine genauere Untersuchung der alten Frau war leider nicht angängig, da sie an hochgradigen Ödemen der unteren Extremitäten und Hydrops leidet und schon lange bettlägerig ist.

Bei oberflächlicher Betrachtung fällt bei der Frau nicht sofort eine nystagmusartige Bewegung der Augen auf, sodaß die Angehörigen versicherten, die Frau habe kein Augenzittern. Bei genauerer Untersuchung aber kann man ganz gut geringe und langsame horizontale Bewegungen beider Augen wahrnehmen. Dieselben werden nach längerem Fixieren in der Medianebene, aber vor allem bei seitlicher Blickrichtung etwas stärker und folgen schneller aufeinander. Wird ein Gegenstand in der Nähe in Entfernung von ca. 10 cm fixiert, stehen die Augen völlig ruhig. Gleichzeitige Kopfbewegungen sind nicht vorhanden.

Über ihr Sehvermögen gibt die Frau an, daß es immer gut gewesen ist, und erst seit vielleich 15 Jahren abgenommen hat. Eine ophthalmoskopische Untersuchung ist bei der bettlägerigen Patientin nicht möglich.

Von ihrer verstorbenen Mutter behauptet sie, daß dieselbe kein Augenzittern gehabt habe. Dagegen weiß sie bestimmt, daß deren Vater, also ihr eigener Großvater, mit starkem Augenzittern und leichtem Kopfwackeln behaftet gewesen ist. Noch weiter zurück reichen ihre Erinnerungen nicht.

Die beiden Schwestern der Mutter, von denen die eine ebenfalls gestorben, die andere nach Amerika ausgewandert ist, sollen auch nicht mit Nystagmus behaftet gewesen sein. Es müßte also in der Deszendenz eine Generation völlig verschont geblieben sein.

In der Nachfolge der von diesen 3 Schwestern ausgehenden Linien finden wir Nystagmus recht häufig.

Der einzige Sohn der ältesten der 3 Schwestern, Arbeiter Z., ist 65 Jahre alt. Auf Wunsch stellte er sich zur Untersuchung in der Klinik vor. Seine Angaben über seine Familie stimmen überein mit denen der alten Frau H. Er glaubt nicht, daß seine Mutter Augenzittern gehabt habe. Von seinem Großvater mütterlicherseits weiß auch er es dagegen ganz bestimmt. Z. ist von frühester Kindheit an mit Kopfwackeln und starkem Augenzittern behaftet gewesen. Er meint, daß beides in der Jugend stärker gewesen sei. Selbst hat er es nie an sich wahrgenommen, aber viel unter dem Spott von Altersgenossen leiden müssen. Das Sehvermögen ist stets ziemlich gut

gewesen, seit 10 Jahren hat es allerdings abgenommen. — Bei der heutigen Untersuchung läßt sich folgendes feststellen. Der Nystagmus ist bilateral und rein horizontal. Die Bewegungen folgen einander ziemlich schnell, sie sind von mittlerer Amplitude. Eine völlige Ruhestellung bei irgend einer Blickrichtung oder Annäherung des fixierten Gegenstandes konnte nicht beobachtet werden. Geringe Zunahme der Bewegungen findet bei seitlicher Blickrichtung statt. Neben Nystagmus bestehen bei Z. deutliche, leichte wackelnde Bewegungen des Kopfes, die an Stärke und Schnelligkeit sehr verschieden sind. Ihre Achse, um die sie stattfinden, ist dieselbe, wie die der Augenbewegungen. Ob die Kopf- und Augenbewegungen gleichzeitig in derselben oder in entgegengesetzter Richtung stattfinden, läßt sich nicht genau feststellen. Es scheint, als ob das Letztere der Fall ist. — Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt nichts Besonderes. Beiderseits besteht geringer Astigmatismus, 0,75 D, Achse senkrecht.

SR. $^5/_{18}$, $+0{,}5 : {}^5/_{12}$, cyl. Gläser bessern nicht.
$+4{,}5 : N_5$ in 25—15 cm.

SL. $^5/_{24}$, $+1{,}25 : {}^5/_{12}$—$^5/_{11}$, cyl. Gläser bessern nicht.
$+5{,}5 : N_5$ in 20—15 cm.
binoc. N_5 in 25—15 cm.

Es lassen sich keine Skotome feststellen. Der Farbensinn ist normal.

Von den 5 Söhnen des Z. leben 3. Der Vater behauptet, daß alle 3 das Augenzittern nicht geerbt hätten. Von den 2 jüngeren ist es ohne weiteres zu glauben, da sie militärtauglich waren. Der älteste teilt

auf eine Anfrage mit, daß weder er noch seine Kinder (Junge und Mädchen) mit dem Übel behaftet sein.

Die jüngste von den 3 schon erwähnten Schwestern ist nach Amerika ausgewandert. Sie hat 8 Töchter gehabt. Von diesen wissen die hier lebenden Verwandten, daß 3 an Augenzittern und Kopfwackeln litten. Weiteres läßt sich über diese Linie und ihre Nachkommen leider nicht ermitteln.

Die alte Frau H., von der ich bei meinen Feststellungen ausgegangen bin, hat 3 Söhne. Diese haben sämtlich Nystagmus.

Der älteste wohnt in Rostock und ließ sich und seine drei Kinder bereitwilligst untersuchen. — Heinrich H., Arbeiter, 41 Jahre alt, ist völlig gesund, hat von Jugend an nicht besonders sehen können, doch war die Verminderung der Sehschärfe nicht so stark, daß eine Gläserkorrektion nötig wurde. H. gibt an, daß bei ihm von Geburt an Augenzittern und Kopfbewegungen bestanden haben. Nach seiner Meinung ist beides in früheren Jahren stärker gewesen. Der Nystagmus ist ein horizontaler, die einzelnen Bewegungen sind beim geradeaus gerichteten Blick nicht sehr schnell und auch nicht sehr stark, stets regelmäßig, was Schnelligkeit und Amplitude betrifft. Fixierung eines Gegenstandes in der Medianlinie in der Nähe bringt sie nicht zur Ruhe. Wohl aber werden die einzelnen Bewegungen beim Blick nach seitwärts lebhafter, ruckartiger, folgen schneller aufeinander und sind in jeder Beziehung unregelmäßiger. Die Kopfbewegungen sind leichte wackelnde, fallen nicht besonders auf und finden um dieselbe Achse der Augenzuckungen statt; ob im

gleichen oder entgegengesetzten Sinn, läßt sich nicht entscheiden. Durch psychische Erregung werden sie stärker und schneller. Ophthalmoskopisch läßt sich kein abnormer Befund erheben. Am linken Auge besteht eine leichte Hypermetropie und physiologischer Astigmatismus. Die Sehschärfe beträgt $^5/_{18}$—$^5/_{12}$, auch mit + 2,25. Rechts liegt eine Hypermetropie von 2,5 D und ebenfalls physiologischer Astigmatismus vor. Die Sehschärfe beträgt $^5/_{12}$, auch mit + 2,5, binocular. + 2,5 : N_3 in 30 cm.

Der Farbensinn und das Gesichtsfeld sind normal, keine Skotome vorhanden.

Von den drei Töchtern H.s haben die älteste und die jüngste das Leiden geerbt, während die mittlere absolut keine Störungen aufweist. — Die älteste Tochter, Martha H., ist 14 Jahre alt und stets gesund gewesen. Beide Augen wurden in der hiesigen Klinik wegen Blepharitis eczemat. behandelt. Die Eltern geben an, bald nach der Geburt bei ihrer Tochter das Augenzittern bemerkt zu haben, zu dem dann erst später ganz leichte Kopfbewegungen gekommen seien. Der Nystagmus ist horizontal, die einzelnen Zuckungen sind recht schnell, doch der einzelne Ausschlag nicht sehr stark. Die Bewegungen bleiben bei allen Blickrichtungen gleich und nehmen bei Fixierung in der Nähe nicht ab. Die Kopfbewegungen sind nur geringen Grades, werden aber ebenfalls stärker, wenn das Mädchen sich beobachtet weiß. Sie finden um die gleiche Achse der Augenbewegung statt. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt einen ganz normalen

Augenhintergrund. Das Sehvermögen ist nicht besonders, doch hat es den Anforderungen der Schule noch genügt. Links besteht ein hypermetropischer Astigmatismus von 2,5 D, Achse 10^0 o. außen, die Sehschärfe ist $^5/_{18}$, Gläser, auch zylindrische, bessern nicht. Rechts besteht hypermetropischer Astigmatismus von 1,5 D, Achse senkrecht, Gläser, auch zylindrische, bessern nicht. Gesichtsfeld und Farbensinn wurden normal befunden.

Die jüngste Tochter H.s, Gertrud, ist 5 Jahre alt und immer gesund gewesen. Auch bei dieser Tochter ist das Augenzittern von den Eltern bald nach der Geburt bemerkt worden. Auch hier besteht horizontaler Nystagmus. Die einzelnen Bewegungen sind ganz leichter Art und langsamer als bei der Schwester. Daß sie bei irgend einer Blickrichtung schneller werden oder aufhören, läßt sich nicht beobachten. Gleichzeitige Kopfbewegungen werden kaum wahrgenommen, sind höchstens angedeutet. Durch Untersuchung mit dem Augenspiegel läßt sich am Fundus nichts Abnormes feststellen. Die Sehschärfe ist nur ungenau anzugeben, da wir es noch mit einer Analphabetin zu tun haben, sie scheint aber nahezu $^5/_5$ zu betragen. Beiderseits besteht geringer physiologischer Astigmatismus. Farbensinn-Störungen scheinen nicht vorzuliegen, das Gesichtsfeld ließ sich nicht aufnehmen.

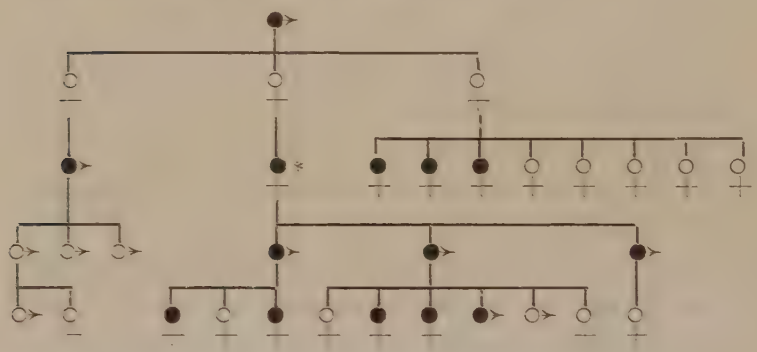
Den zweiten Sohn der alten Frau H. habe ich in Beselin selbst aufgesucht und bei ihm sowohl, wie bei dreien seiner 6 Kinder Nystagmus gefunden. Der Nystagmus des Vaters ähnelt dem seines Bruders; er

besteht in langsamen, sich immer gleichbleibenden pendelnden Bewegungen, die beim Seitwärtssehen etwas stärker werden. Leichtes Kopfwackeln war ebenfalls vorhanden. Ob beides früher stärker gewesen ist, weiß H. nicht. Sein Sehvermögen ist immer gut gewesen. Eine eingehende ophthalmoskopische Untersuchung war mir bei der ganzen Familie leider nicht möglich.

Die älteste Tochter hat keinen Nystagmus. Die zweite dagegen zeigt ziemlich starkes Augenzittern, neben dem auch Kopfbewegungen bestehen. Beide wurden von den Eltern in frühester Jugend schon beobachtet. Die nystagmischen Zuckungen sind horizontal und ziemlich schnell. Veränderungen in der Blickrichtung scheinen sie nicht zu beeinflussen. Die Kopfbewegungen sind ebenfalls recht deutlich und nehmen ebenso wie der Nystagmus bei Beobachtung zu. Das Sehvermögen scheint gut zu sein. Bei der 3. Tochter sind nur sehr schwache nystagmusartige Bewegungen der Augen wahrzunehmen, die aber, als das Mädchen sich länger beobachtet sah, etwas deutlicher wurden. Blickveränderungen hatten diese Wirkung nicht. Die Sehschärfe war gut. Das folgende Kind, ein Sohn, zeigt ebenfalls nur geringe Grade von Nystagmus, immerhin doch stärker, als seine letzte Schwester. Kopfbewegungen waren bei den letzten beiden Kindern nicht vorhanden. Das 5. Kind, wieder ein Sohn, ist frei von Nystagmus. Bei dem letzten, einem 7 Wochen alten Mädchen, konnte leider keine Untersuchung vorgenommen werden, da die Eltern

eine gewaltsame Öffnung der Augenlider nicht zuließen. Bisher hat die Mutter bei demselben kein Augenzittern wahrgenommen.

Der 3. Sohn der alten Frau H., Arbeiter H. in Waren, hat ebenfalls Nystagmus, der nach Angabe seiner Mutter und Brüder ganz dasselbe Bild bietet, wie bei seinen Geschwistern, horizontale Augenzuckungen und leichte Kopfbewegungen. Sein Sehvermögen soll auch gut sein. Persönlich habe ich H. nicht aufsuchen können. Die einzige Tochter hat nach Mitteilung des Vaters ganz normale Augen.



Überblicken wir das in dieser Arbeit zusammengestellte Material, so ergibt sich, daß von einem ausgeprägten Vererbungstypus keine Rede sein kann, wie er bei anderen vererbbaren Augen- oder Nervenleiden gelegentlich beobachtet wird. Anklänge sind allerdings vorhanden an den Vererbungstypus, wie wir ihn z. B. bei Farbenblindheit auftreten sehen, wo das Leiden nur durch gesunde Mütter auf ihre männliche Nachkommenschaft übertragen wird. Dies traf zu in

den Fällen von Oven[2]), Gillivray[7]), Caspar[18]), während in dem Falle von Clarke[12]) nur männliche Mitglieder und die älteste Tochter befallen wurden. Auch ist hervorzuheben, daß in einer Generation fast nur männliche, in der anderen nur weibliche Familienmitglieder befallen wurden. Siehe die Fälle von Burton[5]).

Da aber auch bei Farbenblindheit z. B. der eben erwähnte Vererbungsmodus kein gesetzmäßiger ist, indem auch Farbenblindheit bei weiblichen Personen beobachtet wurde, so muß es unentschieden bleiben, ob die Fälle von angeborenem Nystagmus für die Aufstellung von Vererbungsgesetzen nutzbar zu machen sind.

Fragen wir uns nun weiterhin, wo wir den Sitz dieses vererbbaren Leidens zu suchen haben, so ist es nicht leicht, darauf eine befriedigende Antwort zu erteilen. Daß es sich dabei um eine fehlerhafte Funktion eines an sich normal angelegten Organes handeln kann, ist wohl wenig wahrscheinlich. Viel wahrscheinlicher ist schon, daß sich einer fehlerhaften anatomischen Anlage eine dauernde Funktionsstörung hinzugesellt. Solange unsere Kenntnisse der anatomischen Verhältnisse, wie sie bei der Regulierung der Augenbewegungen in Frage kommen, noch so lückenhaft sind, wird man bezüglich der Entstehung des angeborenen Nystagmus auch nur Vermutungen äußern können, umsomehr als anatomisches Untersuchungsmaterial von derartigen Fällen bisher nicht vorliegt.

Nehmen wir mit Rücksicht auf die ausgesprochene Vererbbarkeit des Leidens eine schon im Keimplasma

präformierte Schädigung an, so wird diese Schädigung werdende Zellgruppen betreffen müssen, welchen später die Regulierung der Augenbewegungen obliegt. Es käme hierbei in erster Linie in Frage die normaler Weise dem Willensimpuls unterworfene Koordination der Augenbewegungen von der Hirnrinde her, sodaß wir im Nystagmus gewisse krampfartige Bewegungen zu erblicken hätten. Eine andere Möglichkeit wäre auch, daß es sich hier um eine Störung in der Konstruktion des Labyrinthes handelte und gerade der Umstand, daß in einer Reihe der bisher beobachteten Fälle Kopfwackeln beobachtet wurde, deutet darauf hin, daß hier dieselbe Erklärung zugrunde gelegt werden kann, die Peters[27]) z. B. dem mit Nystagmus einhergehenden Spasmus nutans der Kinder zugrunde legt und die auch die Erscheinungen beim Nystagmus der Bergleute erklärt, bei welchen ja auch gelegentlich Kopfwackeln beobachtet wird. Es ist besonders auch das bei experimentellen Labyrinthreizungen beobachtete Vorkommen von Nystagmus und Kopfwackeln, welches auf eine derartige Erklärung hinweist; und so gut wir einen dauernden Krampfzustand des in der Hirnrinde gelegenen regulatorischen Organes der Augenbewegungen annehmen können, so gut kann man auch daran denken, daß eine fehlerhafte Konstruktion des Labyrinthes dauernde Reizerscheinungen auslöst, welche bei normaler Konstruktion nur auf gewisse direkte Reizungen hin ausgelöst werden.

Eine andere Möglichkeit für die Erklärung der Entstehung des isoliert vorkommenden Nystagmus

wäre auch darin zu suchen, daß es sich hier vielleicht um eine Form fruste derjenigen Erkrankungen handeln kann, bei denen der Nystagmus mit schweren anderweitigen Veränderungen im Bereiche des Zentralnervensystems zusammen angetroffen wird, nämlich der Friedreich'schen hereditären Ataxie und einiger Formen der familiären multiplen Sklerose. Gegen derartige Möglichkeit spricht vor allem aber der Umstand, daß bei den von uns gesammelten Fällen niemals eine Erkrankung des Zentralnervensystems vorlag. Weiterhin spricht dagegen, daß der isolierte hereditäre Nystagmus schon direkt bei der Geburt beobachtet wird und in gleichem Maße bestehen bleibt, während bei den eben genannten Erkrankungen des Zentralnervensystems der Nystagmus mit den übrigen Erscheinungen erst im späteren Leben einsetzt.

Eine Analogie besteht allerdings in dieser Hinsicht, indem auch bei der hereditären Friedreich'schen Ataxie Kopfwackeln beobachtet wird, sodaß also bei dieser ausgesprochen cerebrospinalen Erkrankung unter Umständen eine Beteiligung des Labyrinthes angenommen werden müßte, wenn man den Nystagmus auf einheitliche Weise erklären will.

Etwas nähere Beziehungen scheinen für die uns interessierende Form des isolierten angeborenen Nystagmus zu bestehen zu einer neuen Varietät von congenitaler Myoclonie, die hereditär und familiär auftretend von Lenoble und Aubinaud[14]) beschrieben wurde. Wie ich einem Referate in dem Neurolog. Centralblatt entnehme, handelt es sich um eine in

58 Fällen beobachtete Erkrankung, bei welcher Nystagmus ständig, meistens aber in Verbindung mit Zittern und vasomotorischen Erscheinungen auftritt, bei mehreren Gliedern derselben Familie vorkommt und direkt oder mit Überspringen einer oder zweier Generationen vererbt wird. Die therapeutisch nicht zu beeinflussende Erkrankung, die während des ganzen Lebens andauert und von günstiger Prognose ist, tritt in 5 Formen auf. 1. Isolierter Nystagmus. 2. Nystagmus, Kopfzittern, faciale Argumetrie, Pupillendifferenz. 3. Nystagmus, Steigerung der Reflexe, Fußklonus. 4. Komplikationen mit trophischen, vasomotorischen und intellektuellen Störungen. 5. Nystagmus, sowie einige oder alle der aufgezählten Symptome in familiärer oder hereditärer Form.

Auf einen derartigen Zusammenhang mit ähnlichen anderweitigen Störungen im Bereiche des Zentralnervensystems dürfte in Zukunft besonders zu achten sein, um das Verhältnis des Nystagmus als isoliertem Bildungsdefekt zu anderen Defekten klarzustellen.

Weiteres läßt sich bei dem heutigen Stande der Forschungen über die Entstehung des uns interessierenden Leidens nicht sagen. Wir müssen aber bei der zukünftigen Forschung unser Augenmerk darauf richten, ob und welche anderweitigen Störungen im Bereiche des Nervensystems in ähnlichen Fällen gefunden werden, denn das Beispiel der angeborenen Wortblindheit lehrt uns, daß ein sonst umschriebener Bildungsdefekt vererbbarer Natur gelegentlich auch mit anderen Bildungsdefekten zusammen vorkommen kann,

wie z. B. mit Idiotie. Und so eröffnen sich nach dieser Richtung hin für die weitere Forschung auf dem Boden der Erblichkeitslehren uns ganz neue Ausblicke. Einstweilen muß jedoch noch gut beobachtetes, weiteres klinisches Material gesammelt werden, ehe wir auf diesem Gebiete weiter kommen werden, insbesondere muß die noch ausstehende anatomische Untersuchung einschlägiger Fälle abgewartet werden.

Auf der anderen Seite soll man aber auch bei der Sammlung einschlägigen Materials keine Komplikationen annehmen, wo keine vorhanden sind. Beispielsweise beweist in den von Audeaud mitgeteilten Fällen das Vorkommen von Geisteskrankheiten und Trunksucht durchaus nichts dagegen, daß es sich um isolierte Formen des angeborenen Nystagmus gehandelt hat, denn warum soll in einer mit derartigen Anlagen behafteten Familie gelegentlich nicht ein Säufer vorkommen können. Man wird daher in Zukunft auch die sogenannten Degenerationszeichen den angeborenen Bildungsdefekten gegenüber an sich viel schärfer abgrenzen müssen als es bisher geschehen ist, wobei es allerdings nicht ausgeschlossen ist, daß beides zusammen vorkommen kann. So wird man auch in den gelegentlich beobachteten Opticus-Erkrankungen nur eine Coincidenz erblicken können.

Daß man den angeborenen Nystagmus auf der anderen Seite in seinen isolierten Formen, d. h. wenn er ohne gleichzeitige Störungen des Zentralnervensystems

vorkommt, scharf zu trennen hat von denjenigen Formen, bei denen er als Folge- oder Begleiterscheinung von Fehlern des Auges auftritt, die zur Schwachsichtigkeit führen, ist bereits in der Einleitung betont worden.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Peters, für die Anregung zur Abfassung dieser Arbeit und für die liebenswürdige Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

1. Larrey, Nystagm. double congénit. Arch. d'Ophth. de Jamain. Th. IV, 1855, p. 272.
2. Oven, An illustration of hereditary nystagmus. Ophth. Rev. London 1882, I, S. 219.
3. Wood, A picture of hereditary nystagmus. Americ. Journ. of Ophth. 1892, p. 146.
4. Alt, Note on congenital nystagmus. Americ. Journ. of Ophth. 1892, p. 144.
5. Boulland, Nystagmus héréditaire. Limousin méd. Ref. Rec. d'ophth. 1893, pag. 569.
6. Audeaud, Note sur le nystagmus familial. Annal. d'ocul. CXIII, 1895, pag. 412.
7. M'Gillivray, Hereditary congenital nystagmus associated with head movements. Ophth. Rev. 1895, p. 252.
8. Burton, Hereditary congenital nystagmus. Lancet II, 1895, p. 1497.
9. Sinclair, Nystagmus as a family peculiarity. Brit. med. Journ. 1900, 23, V.
10. Jacqueau, Nystagmus héréditaire sans lésions. La clinique Ophthal. 1900.

    Deux cas de nystagmus chez la mère et la fille. Annales d'oculistique, Bd. 125.
11. Fisher, Congenital nystagmus in father and child. Brit. med. Journ. 1902, 6. Sept.
12. Clarke, Hereditary Nystagmus. The Ophthalmoskope 1903, Vol. I, p. 86.

13. Muskens, Aangeboren nystagmus. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk, I, 1906, p. 501.
14. Lenoble et Aubineau, Une variété nouvelle de myoclonie congenitale, pouvant être héréditaire et familiale, à nystagmus constant. Revue de méd. 1906, No. 6.
15. Apert et Dubosc, Nystagmus familiale. Revue générale d'ophth. 1907.
16. Lanz, Arnheim, Familiärer Nystagmus in fünf Generationen. Niederländische ophthalm. Gesellschaft.
17. Dudley, Consanguinity a cause of congenital nystagme. Archives of Ophthalm. XXXVII, p. 565.
18. Caspar, Mühlheim, Ein Fall von vererbtem Augenzittern. Centralblatt f. prakt. Augenheilkunde 1908, p. 199.
19. Groenouw, Erbliche Augenmuskelleiden. Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilk., II. Aufl., XI. Bd.
20. Peters, Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges, 1909.
22. Axenfeld, Lehrbuch der Augenheilkunde 1909.
23. Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsche Ausgabe v. Grube, 1892.
24. v. Graefe, A., Die neuropath. Natur des Nystagmus. v. Graefe's Archiv, Bd. 41, 3, p. 123.
25. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1905.
26. Graefe, Motilitätsstörungen m. einleit. Darlegung der normal. Augenbewegungen. Saemisch, Handbuch der gesamten Augenheilk., II. Aufl., VIII. Bd.
27. Peters, Ist der Nystagmus der Bergleute labyrinthären Ursprungs? Archiv f. Augenheilkunde XLIV, p. 301.

Bemerkungen zu den Mitteilungen von Raudnitz über experimentellen Nystagmus. Archiv f. Augenheilkunde XLVII, p. 1.

Lebenslauf.

Ich, Arthur Radloff, wurde am 9. Mai 1882 zu Neubrandenburg als Sohn des Revisors Radloff geboren. Nach Alsolvierung des Gymnasiums studierte ich in München und Rostock Medizin. Im Winter 1904/05 genügte ich nach bestandener ärztlicher Vorprüfung meiner Militärpflicht in München. Die ärztliche Prüfung bestand ich in Rostock im Januar 1909.